Lane Medical Library

Ein Fall von allgemeiner Sepsis nach Paradentitis

Inaugural=Dissertation

zur

Erlangung der

zahn=medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich=Wilhelms=Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Arnold Rosenstrauch

aus Berlin

Tag der Promotion: 24. Februar 1934

„Adler" Buchdruckerei Berlin N, Zionskirchstr. 30

21

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht
Referenten: Prof. Dr. Herxheimer
Prof. Dr. Axhausen

Meinen lieben Eltern gewidmet.

Geschichtliches:

Die Erfahrungen über die Zusammenhänge zwischen dentalen Herden und allgemeinen Erkrankungen des menschlichen Organismus reichen bis auf Hippokrates zurück.

Hippokrates beschreibt, allerdings ohne den ätiologischen Einzelheiten auf den Grund zu gehen, einen Fall von Gelenkrheumatismus, der nach Entfernung eines schlechten Zahnes zur Ausheilung gekommen ist.

Seitdem vergingen zwei Jahrtausende medizinischer Geschichte, ohne daß uns an irgend einer Stelle der Literatur eine ähnliche Andeutung begegnet.

Erst im Jahre 1819 veröffentlichte Benjamin Rush aus seinen Erfahrungen über einen ähnlichen Fall. Dann verlief wieder eine geraume Zeit, bis im Jahre 1885 Kaczorowski unter dem Einfluss der bakteriologischen Entdeckungen auf die Zusammenhänge zwischen Entzündungen des Zahnfleischs und Allgemeinerkrankungen hinwies. Ihm folgte im Jahre 1894 der Hamburger Dermatologe Delbanco mit seiner „Hygienischen Forderung", in der er auf die Notwendigkeit ärztlicher und zahnärztlicher Zusammenarbeit aufmerksam machte. Die Arbeit wurde, wie er selbst in einem Brief mitgeteilt haben soll, obgleich 1894 geschrieben, erst im Jahre 1900 von einer der großen medizinischen Wochenschriften angenommen und veröffentlicht. — Ein Beispiel für die Skepsis, mit der man im allgemeinen diesem neuen Wissenszweig begegnete.

Nach Delbanco machte im Jahre 1904 Gürich, ein schlesischer Arzt, von der Verantwortung erkrankter Zähne und Tonsillen für die Entstehung septischer Zustände und des Gelenkrheumatismus Mitteilung.

Die ersten grundlegenden Veröffentlichungen geschahen auf dem Kongress für innere Medizin im Jahre 1909 durch Päßler. Dieser setzte auser den septischen Erkrankungen und dem Gelenkrheumatismus bereits Nephritis und schleichende Herzerkrankungen sowie viele andere Störungen des Allgemeinbefindens häufig zu chronischen Infektionsherden des Mundes, insbesondere der Zähne, in Beziehung. Dann kam

die Lehre von der dentalen Focalinfektion im Jahre 1910 nach England. Dort beschäftigte sich hauptsächlichst Hunter mit der Frage und nannte noch viele andere Erkrankungen die auf die Zahnerkrankungen als „Oral Sepsis" zurückzuführen seien.

Seitdem sind es vornehmlich Amerikaner, die der dentalen Focalinfektion das Wort reden Unter ihnen an hervorragender Stelle E. C. Rosenow mit einer Unzahl von klinischen Erfahrungen und experimentellen Ergebnissen. Außer ihm Billings und Mayo.

Daneben fanden sich auch eine große Zahl von Forschern, welche bei der Nachprüfung viele der neuen Mitteilungen nicht bestätigen konnten.

Das Grundsätzliche, daß nämlich von einem chronisch erkrankten Primärherd — etwa an den Tonsillen, der Prostata oder an sonst einer infizierten Stelle des Körpers — Bakterien oder deren Toxine auf dem Blut- bezw. Lymphwege an andere ferngelegene Organe vermittelt werden, scheint aber im allgemeinen anerkannt zu sein.

Über die Rolle, die die Zähne als Primärherd spielen, ist man sich jedoch bis auf den heutigen Tag nicht einig.

Da die Diskussion darüber eben noch in vollem Gange ist, sei es mir gestattet, als Beitrag dazu einen Fall zu schildern, den ich im letzten halben Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte.

Krankengeschichte:

Ohne jemals ernstlich erkrankt gewesen zu sein — auch familienanamestisch werden über schwerere Krankheiten keine Angaben gemacht — erlitt der 52 jährige Herr Sch., sozusagen aus völlig heiterem Himmel, eines Abends, im Begriff auszugehen, einen schweren Schüttelfrost; er mußte sich sofort zu Bett legen. Die in der Achselhöhle gemessene Temperatur betrug 38,6°, der Puls war 100. Der gleich am Abend herbeigerufene Arzt konnte die Ursache des Fiebers nicht

feſtſtellen. Am Morgen — der Schüttelfrost gab sich bereits während der erſten Nachtſtunden— wurde 39° gemessen. Sonſt war das Allgemeinbefinden des Patienten gut. Er hatte Appetit und war auch ſtimmungsmäßig nicht beeinträchtigt. Genaueste Untersuchung ergab, abgesehen von Eiweisspuren im Urin, keinen besonderen Befund. Am 3. Tage anhaltenden Fiebers wurde aus diagnostiſchen Gründen der Armvene Blut entnommen und eine Kultur angefertigt. Diese war positiv und zeigte vergrünende Streptococcen. Man begab sich nochmals energiſch auf die Suche nach einem verborgenen Infektionsherd, untersuchte die Tonsillen, die Nebenhöhlen der Nase, die Prostata, die Haut, alle erreichbaren Lymphknoten und fand nicht das geringſte Anzeichen einer pathologiſchen Veränderung.

Am fünften Tage empfand der Patient einen leichten Druck auf der linken Gesichtsseite in der Gegend zwiſchen Nase und Ohr — nähere Angaben konnte er über die Stelle nicht machen— der sich zur Nacht in einen ſtarken Schmerz ſteigerte. Am nächſten Morgen war der Schmerz verſchwunden; es wurde ihm keine weitere Bedeutung beigemessen. Das Fieber fiel in den nächſten Tagen auf die normale Temperatur. Die inzwischen wiederholte Blutkultur war negativ. Der Patient blieb aber zu Bett. 10 Tage nach dem nächtlichen Schmerz trat bei dem Patienten eine ſtarke Darmblutung auf. Der wieder herbeigerufene Arzt ſtellte die Vermutungsdiagnose innerer Haemorrhoiden, und rief, da die Blutung nicht aufhören wollte, nach einigen Tagen einen Chirurgen zur Coagulation.

Der Patient wurde in eine Klinik aufgenommen und hochrektoskopiert; man konnte die Diagnose innerer Haemorrhoiden nicht beſtätigen, sondern fand in den hochgelegenen Dickdarmpartien eine parenchymatös blutende Schleimhaut, die man als septisch geſchädigt ansah. Es beſtand ſtark beſchleunigter Puls. Der Blutſtatus ergab (vordem hatte man bei dem Patienten 5 Millionen rote Blutkörperchen gezählt) 2,5 Millionen rote Blutkörperchen und 50% Hämoglobin. Fie-

ber beſtand nicht mehr. Eine nochmalige gründlichſte Unterſuchung unter erſtmaligem Einſchluss des Mundes ergab im Munde bei einem sonst gut erhaltenen Gebiss — vorhanden:

$$\frac{6\,5\,4\,3\,2\,1 - 1\,2\,3\,4\,5\,6}{8\,7\,6\,5\,4\,3\,2\,1 - 1\,2\,3\,4\,5\,6\,7\,8}$$

mit nur einer Füllung $\overline{6}$ zentral (nach Angabe des Patienten ohne Wurzelbehandlung) — auf der linken Seite einen leicht gelockerten zweiten Prämolaren und einen erſten Molaren, beide völlig kariesfrei und lebend, deren Zahnfleisch besonders marginal gerötet und um einen nicht ſtarken Grad zurückgezogen war. An der palatinalen Wurzel des erſten Molaren befand sich eine kalottenartige kirſchgroße Vorwölbung mit Fluktuation. Auf Druck entleerte sich aus den Zahnfleischtaschen beider Zähne ein gelbliches Sekret, welches zwecks bakteriologischer Untersuchung sofort abgenommen wurde. Da für den Patienten Gefahr im Verzuge war, wurden gleich darauf unter allen Kautelen der Sterilität die beiden genannten Zähne herausgenommen — man fand an der Seite der Zähne Granulationen — und ebenfalls bakteriologisch untersucht. Beide, sowohl die Untersuchung des aus den Taschen entnommenen Sekrets wie auch die der Zähne, ergaben Eiter und darin vergrünende Streptococcen, also dieselben Keime wie im Blut während des Fiebers. Diese Tatsache kräftigte den Verdacht, daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen dem paradentalen Abscess, denn um einen solchen handelte es sich bei der kirschgroßen Vorwölbung an der palatinalen Seite des erſten, linken, oberen Molaren, und den vorangehenden Fiebererscheinungen beſtand. Da die Darmblutung nach der Extraction beider Zähne nicht zum Stehen kommen wollte, gab man Injektionen von Clauden und Serum. Es dauerte dann nur noch wenige Tage bis der Patient die Darmblutung überwunden hatte. Durch darauf folgende Lebertherapie brachte man den Patienten bald auf 4,25 Millionen rote Blutkörperchen und in einen einigermassen wiederhergeſtellten Kräftezuſtand. Die Urinproben waren zur Zeit negativ.

Er durfte, da er ſich völlig wohlfühlte, bereits wieder aufstehen, als nach etwa zehn Tagen, das heißt acht Wochen nach Krankheitsbeginn, ihn beim Liegen im Garten auf dem Liegestuhl ein leichter Druck auf der linken Seite des Rükkens störte. Er nahm das nicht ernst, bis ihn in einer der nächsten Nächte ein rasender Schmerz — er nannte ihn nachträglich unvergleichbar mit allem, was er bis dahin als Schmerz gekannt hatte, — ebenfalls in der linken Lendengegend traf; die Temperatur war wieder 39°. Der augenblicklich zugezogene Arzt mußte ihm Morphium geben; es läßt ſich nicht feststellen, ob post hoc oder propter hoc, jedenfalls hatte der Patient kurze Zeit nach den Morphiumgaben schwere Magenerscheinungen und Erbrechen welche ſich erst zwei Tage darauf wieder gaben.

Die sofort eingeleitete genaueste Untersuchung ergab große Eiweißmengen im Urin; hyaline und granulierte Zylinder. Man nahm einen Niereninfarkt an und verordnete dem Patienten völlige Bettruhe; außerdem salzlose Diät.

Sechs Wochen später ging es dem Patienten bereits wieder gut. Der Urin zeigte in der Bewegung 0,01% Eiweiß, in Ruhe unmeßbare Spuren. Der Puls war wieder normal, Blutdruck 120. Der Patient begab ſich für einige Tage außer Bett. In dieser Zeit litt er an öfters auftretenden Schwindelanfällen und Schweißausbrüchen — wahrscheindlich eine Folge der natürlichen Schwäche und des für einen 52 Jahre alten Mann etwas niedrigen Blutdrucks. Schon nach 8 Tagen zeigten ſich aber abends größere Mengen von Eiweiß — bis zu 0,08% — und wenige hyaline Zylinder; morgens allerdings wie bisher nur unmeßbare Spuren. Daraufhin verordnete man ihm wieder vollständige Bettruhe.

Die Bettruhe hält jetzt bereits wieder vier Wochen an, ohne daß die Spuren Eiweiß aus dem Urin verschwunden ſind. Alle nunmehr wiederholten gründlichsten spezialistischen Untersuchungen der Nasennebenhöhlen, Tonsillen, Prostata etc ergeben negativen Befund.

Das Zahnsystem zeigt, abgesehen von den nunmehr fehlenden Zähnen links oben, keine weiteren Lücken; alle Zähne sind leicht gelockert und es läßt sich aus fast allen Taschen — ihr Rand ist entzündlich gerötet — etwas eitriges Sekret ausdrücken. Ein Röntgenstatus des Mundes ergibt, daß alle Zähne lebend und Kariesfrei sind; außerdem zeigt sich eine leichte horizontale Atrophie aller Alveolarsepten des Ober- und Unterkiefers.

Kritik:

Die Beurteilung des vorliegenden Falles ist insofern schwierig, als das Krankheitsbild noch nicht völlig abgeschlossen ist. Ich habe mich trotzdem zur Veröffentlichung entschlossen, da ich der Meinung bin, daß die Zweifel, auf die im folgenden noch eingegangen werden soll, durch den bisherigen Krankheitsverlauf bereits geklärt sind.

Die Stellungnahme gegenüber der dentalen Focalinfektion, ihrem Vorkommen überhaupt und ihrer Häufigkeit lassen sich in drei Gruppen zusammenfassen, deren erste ganz negativ, deren zweite bedingt positiv und deren dritte völlig positiv ist.

Der hervorragendste Vertreter der ersten Gruppe ist Schottmüller; weder das Granulom noch die Paradentitis sind nach seiner Meinung im Durchschnitt der Fälle in der Lage, metastatische Entzündungen geschweige denn eine Sepsis hervorzurufen: er hat trotz zahlreichster Versuche in Fällen von angeblich dentaler Focalinfektion niemals dabei Bakterien im strömenden Blute nachweisen können. Die Resorptionsmöglichkeit für die Bakterien bestreitet er an dentalen Herden ebenso wie bei Uterus- und Gallenblaseninfektionen. Die Bakterien werden von den Foci aus auch nicht in die Blutbahn gedrängt, da wir es mit einer ruhenden Infektion zu tun haben. Wenn man unter einem Sepsisherd eine Stelle des Körpers versteht, von der aus „ständig oder in Intervallen Bakterien unter nachweisbaren Krankheitserscheinungen

in den Blut oder Lymphſtrom eindringen", dann kann nach Schottmüllers Meinung den chroniſchen Prozeſſen am Zahnſyſtem nur die Rolle einer Eingangspforte aber nicht die eines Sepsisherdes zugeſchrieben werden. Ein therapeutiſcher Erfolg nach Beseitigung der dentalen Herde ſcheint ihm ein post hoc eher als ein propter hoc zu sein.

Unterſtützt wird diese Anſicht unter anderem von Gins, der eine Allgemeininfektion ausgehend von einem oralen Herd, also einem Granulom oder einer Paradentitis, für möglich aber äußerſt selten hält. — Wenn Extraktionen oder andersartigen Entfernungen des Herdes Beſſerungen der sogenannten sekundären Krankheit folgen, so ist das nach der Meinung von Gins nur ihrer Wirkung als unspezifiſchem Reiz zu verdanken, wobei noch zu bemerken sei, daß neben den therapeutiſchen Erfolgen auch die Mißerfolge veröffentlicht werden müßten; dann würde die Skepsis, die er walten läßt, ſich als berechtigt erweisen.

Auch Stolkind bestreitet die Zusammenhänge in den meisten Fällen.

Etwas mehr Zugeſtändniſſe werden der dentalen Focalinfektion gegenüber von Schoen gemacht. Er hält die dentale Sepsis zwar auch für selten und lehnt die Paradentitis als Infektions- oder Sepsisherd ab, erkennt aber den ursächlichen Zusammenhang zwiſchen Granulom und septiſchen bezw. nichtseptiſchen Allgemeinerkrankungen (Nephritis etc.) als Tatsache an; er hebt allerdings hervor, daß die Rolle der Zähne sehr ſchnell ausgespielt zu sein pflegt, da sich das Infektionsmaterial im Ernstfalle bald an anderen Stellen des Körpers metastatiſch ansiedelt und von da aus Fernwirkungen ausübt (Endocarditis); in diesem Falle nützt die Entfernung des Primärherdes selbverständlich nichts mehr.

Citron geht in der positiven Beurteilung der Frage noch weiter. Er spricht von anaphylaktiſchen Zuständen wie Quinckesches Ödem, Urticaria und Asthma bronchiale etc., hervorgerufen durch das artfremde Eiweiß der Keime, die

neben Sepsis, Gelenkrheumatismus und den vielen anderen bekannten Erkrankungen durch dentale Herde hervorgerufen werden können. Über Colitis ulcerosa, ein Krankheitsbild, welches entfernt verwandt mit unserem Fall, häufig, wie weiter unten zu schildern sein wird, von den Amerikanern für einen Folgezustand dentaler Infektion gehalten wird, äußert er sich bezüglich ihrer etwaigen dentalen Ätiologie ablehnend. Er schränkt seine Zustimmung im übrigen noch insofern ein, als er erstens die Paradentitis für einen sehr seltenen Focalherd hält und zwar wegen dauernder Abflußmöglichkeit für den Eiter, zweitens die Möglichkeit einer Focalinfektion ausschließlich als eine Domäne toter Zähne mit und ohne Granulom bezw. Cyste erklärt.

Auch F. C. Wilkinson hält — neben einer positiven Beurteilung des Granuloms als Focalherd — die Paradentitis nicht für einen Ausgangspunkt schwerer Allgemeinerkrankungen; vielmehr kennzeichnet er sie mit Nachdruck als eine Sekundärerscheinung allgemeiner Krankheiten, indem er die Gingiva als einen empfindlichen Indikator für das Befinden des Patienten bezeichnet. Er läßt der Paradentitis höchstens die Rolle eines Gliedes im circulus vitiosus einer Allgemeininfektion.

Nicht ganz derselben Meinung ist P. Mac Gallum, der die Paradentitis zwar auch hauptsächlich als Symptom auffaßt als Symptom einer schlechten Ernährung des anspruchsvollen gingivalen Gewebes und den Entzündungen an der Gingiva erst sekundäre Bedeutung beimißt, aber im Ernstfalle die Gefahr eines Abtransportes der Keime auf dem Blut- bezw. Lymphwege für durchaus möglich hält. Allerdings ist er der Meinung, daß diese Gefahr in vielen Kreisen stark überschätzt wird.

Dieselbe Ansicht wurde auf einem Kongreß der französischen Zahnärzte im Jahre 1929 von Thibault und Raison geäußert; diese machten außerdem darauf aufmerksam, daß die Spirochäten und fusiformen Stäbchen, die man gewöhnlich bei Paradentitis findet, und die die Entzündung des

Zahnfleisches, wenn auch nicht hervorrufen, so doch mit unterhalten, daß diese Spirochäten und fusiformen Stäbchen bei Septicämien oder anderen Sekundärerkrankungen nach Paradentitis fast nie im Blut oder Metastasen zu finden sind, sondern daß es dann immer Streptococcen sind, die das Feld beherrschen.

Diesen mehr oder weniger skeptischen Anschauungen stehen eine Reihe von Forschern entgegen, deren erster Vertreter E. C. Rosenow ist. Nach Rosenows Ansicht gibt es unter den vielen Krankheiten des menschlichen Körpers sehr wenige, die nicht in ihrer Ätiologie auf eine dentale Focalinfektion zurückgehen können; man muß also bei fast allen Krankheiten ungewissen Ursprungs den Zähnen genaueste Beachtung schenken.

T. I. Cook, ebenfalls ein Amerikaner, unterstützt diese Auffassung im vollsten Umfang; interessant ist, dass Cook unter anderem auch die nach Citron nicht von Fokalinfektion ausgehende Colitis ulcerosa oft für eine wahrscheinliche Folge einer Keimaussaat von dentalen Herden aus hält. Er berichtet über einen Fall von Colitis ulcerosa bei einer 45jährigen Frau; sie litt seit Monaten an Blutstühlen, die 20 bis 30 Mal täglich auftraten; Tonsillen waren 2 Jahre vorher entfernt; alle übrigen Untersuchungen ergaben keinen Befund bis auf die Zähne. Es fand sich ein pulpenloser, oberer, rechter Prämolar mit beträchtlicher Destruction des periapicalen Knochengewebes. Eine Kultur aus dem Colon ergab vorwiegend Diplostreptococcen. Der Zahn wurde entfernt und mit ihm ein Granulom; die Wurzelspitze wurde bakteriologisch untersucht; man fand bei Anlegung einer Kultur ebenfalls eine Unmenge Diplostreptococcenkolonien. In einer komplizierten Versuchsanordnung infizierte er durch intravenöse Injektionen 60 Kaninchen mit diesen Streptococcen, die er bei 15 Patienten mit Colitis ulcerosa an den Wurzelspitzen der Zähne gefunden hatte. Außerdem infizierte er zu jedem dieser Patienten je einen Hund, indem er ihm in die pulpaberaubten Wurzelkanäle der vier Eckzähne dieselben Diplo-

streptococcen von den Zähnen der Patienten gab; das alles natürlich unter vollſtändiger Asepsis. Von den Kaninchen hatten nach den Injektionen 60% ebenfalls eine ulcerative Colitis. Von den 15 Hunden bekamen 47% eine ulcerative Colitis, und zwar in einer Zeit von 8 bis 16 Monaten nach der Inoculation der Steptococcen in die vier Eckzähne. Man fand bei einer bakteriologiſchen Unterſuchung der Darmſchleimhaut der Hunde ebenfalls Diplostreptococcen. Aus diesen Ergebniſſen glaubt T. I. Cook erſtens, auf die elektive Lokalisationsfähigkeit der Streptococcen ſchließen zu müſſen — ein Begriff, welcher besagt, daß die Streptococcen durch Gewöhnung im erſten Wirtskörper für die folgenden Wirte eine beſtimmte Organaffinität erlangen, ein Begriff, auf den wir aber im Zusammenhang mit unserem Thema nicht eingehen können, ohne allzusehr in Gefahr der Weitläufigkeit zu geraten. Zweitens erweiſt ſich aus Cooks Schilderung, daß Darmblutungen — wenn auch etwas anderen Charakters als in unserem Fall — Folgen focaler Infektion sein können.

Über die ätiologiſchen Zusammenhänge zwiſchen dentalen Herden und Colitis ulcerosa hat auch Bargen (Mayo-Klinik) berichtet. Ein anderer Verfechter dieser Anſchauungen iſt W. K. Anderson, deſſen Krankengeſchichten allerdings so wenig ausführlich ſind, daß ein Ausſchluß einer anderen Ätiologie in seinen Fällen von Focalinfektion nicht gut möglich iſt.

E. M. Brockbank gibt ebenfalls eine Aufſtellung der verschiedenen möglichen Krankheiten nach dentaler Focalinfektion; er teilt der Paradentitis dabei dieselbe schwerwiegende Rolle zu wie dem Granulom und unterscheidet zwischen fieberhaften und nichtfieberhaften Sekundärerkrankungen, wobei er unter den fieberhaften Krankheiten auch typhusähnliche Bilder, septische Zuſtände und darauf folgende sekundäre Anämie nennt.

Ähnlich äußert ſich Barron I. Roadway; er hält die Absorption von Giften an der Gingiva für besonders leicht möglich, da hier reichliche und weitverzweigte Gefäße und Lymphspalten seien.

Auch in Deutſchland finden ſich Vertreter dieſer Anſchauungen. Unter dieſen iſt Leſchke zu nennen, der in einen Vortrag darauf hingewieſen hat, daß die marginale Paradentitis nach den Unterſuchungen von Siegmund in Bezug auf den Knochenabbau im entzündeten Gebiet den gleichen Prozeß darſtellt wie die apicale Oſtitis, die er ſo bezeichnet, weil das Wurzelgranulom keine Wucherung des Periodontiums iſt, ſondern vom Knochenmark ausgeht, Dieſe Gleichheit gilt auch für die infektiöſen und toxiſchen Fernwirkungen. Beide, Wurzelgranulom und Paradentitis, ſind nach Leſchkes Auffaſſung ſehr gut in der Lage durch Reſorption bakterieller Gifte Allgemeinerkrankungen hervorzurufen.

In langen Verſuchsreihen hat auch Precht die Ergebniſſe der Amerikaner nachgeprüft und feſtgeſtellt, daß man mit gutem Grunde die Lehre von der dentalen Focalinfekion als richtig anſehen kann. Daſſelbe erklärt auch Bernhardt, der an der Roſenowſchen Klinik ſelbſtändig mit Roſenows Technik gearbeitet hat. Es würde zu weit führen, wenn ich den grundſätzlichen Streit ſchildern wollte, der zwiſchen den Forſchern bezüglich der Verſuchsbedingungen bei all dieſen Unterſuchungen beſteht. Jedenfalls möchte ich darauf aufmerkſam machen. daß die Verſuchsreſultate nicht von allen anerkannt werden, da man ſich über die Doſis des zu gebenden Bakteriengiftes nicht einig iſt und viele z. B. den poſitiven Ausfall einer experimentell hergeſtellten Colitis ulcerosa etc. für eine bloſſe Folge der großen Doſis halten, die ſchließlich jedes Organ überwältigen muß,

Wie und warum kommt es nun in einem beſtimmten Augenblick zur Keimausſaat aus dem Herd ins Blut oder in die Lymphwege? Man muß doch annehmen, daß ein beſonderer Anlaß erſt eintreten muß; denn das Granulom und die Paradentitis beſtehen doch ſchon monate- und manchmal jahrelang, ohne dem Geſamtorganismus gefährlich geworden zu ſein, bis eines Tages "wie aus heiterem Himmel" das Unglück da iſt. Eine Aufklärung darüber verſuchen Weber und Peſch zu geben; ſie ſtellten drei Möglichkeiten auf, die den

letzten Anstoß zu geben pflegen: erstens das Trauma, zweitens die „Dysanergie" d. h. momentane Widerstandsverminderung des Körpers, drittens Virulenzsteigerung der Keime. Damit ist wohl das Wesentliche über die unmittelbare Ursache der focalen Infektion ausgesagt.

Nach dieser Darstellung der Literatur, die über die Frage der Focalinfektion, insbesondere über die dabei vorkommenden Darmaffektionen, verfaßt worden ist, kommen wir wieder auf unseren Fall zurück und legen uns die Frage vor, welchen Standpunkt wir bei ihm in Kenntnis der verschiedenen Auffassungen bezüglich der dentalen Ätiologie einnehmen sollen.

Wie bereits oben bemerkt, läßt der bisherige Krankheitsverlauf gewisse Zweifel offen, da der Patient nicht völlig genesen ist, und andererseits ein pathologisch-anatomisches Bild nicht zur Verfügung steht. Der Verlauf liesse sich folgendermassen erklären: Von einer eitrigen Paradentitis, deren Eiter keine Abflußmöglichkeit besitzt, kommt es durch schubweises Eindringen virulenter Krankheitskeime ins Blut einmal zu Schüttelfrost und hohem Fieber, das andere Mal — vielleicht auf sekundär-toxischem Wege— zu Darmblutungen. Von diesen Attacken bleibt ein Herd unbekannten Sitzes zurück; und von diesem aus kommt es auch nach Beseitigung des paradentalen Abscesses zu einem neuen Schub, dem Niereninfarkt.

Freilich ist dies nicht die einzige Erklärungsmöglichkeit, da auch folgende Annahme ernstlich in Betracht kommt: Irgendwo im Körper, jeder klinischen Untersuchungsmethode unzugänglich, liegt ein verborgener Herd, etwa in Form eines infizierten Lymphknotens und gibt in Intervallen Infektionsmaterial ab. Die das Blut überschwemmenden Keime gehen natürlich auch in bereits aus anderen Gründen entzündete und wenig resistente Gebiete, wie die paradentitische Gingiva, finden dort günstigen Nährboden und vermehren sich im vorhandenen Eiter. Auch in diesem Falle muß sich bei bakteriologischer Untersuchung im Blut und im Eiter an den Zäh-

nen dieselbe Art vom Keimen finden.

Eine von beiden Möglichkeiten muss in jedem Falle vorliegen, da sonst die Uebereinstimmung in dem bakteriologischen Befund nicht zu erklären wäre. Welcher von beiden Annahmen der Vorzug zu geben ist, ist schwierig zu entscheiden. Wenn wir mehr zu der erstgenannten Möglichkeit neigen, so deshalb, weil der Kranke seinen paradentalen Abscess sicherlich schon längere Zeit gehabt hat, länger jedenfalls, als er klinisch erkrankt war. Es ist also wohl denkbar, dass es sich hier um die Ausgangspforte der Sepsis handelte.

Am ehesten wird man dem Verlauf mit folgender Schilderung gerecht werden: Die bei dem Patienten schon lange bestehende Paradentitis führte an der palatinalen Seite des linken, oberen, ersten Molaren zu einem paradentalen Abscess; ein Vorgang, der durch Verklebung der betreffenden Zahnfleischtasche mit eingedicktem Eiter, durch ihre Verlegung mit Speiseresten oder Granulationen leicht möglich ist. Der Abscess, übrigens besser Empyem genannt, da der Eiter doch in einem bereits vorgebildeten Hohlraum, der Zahnfleischtasche, entsteht, vergrösserte sich unbemerkt und führte zu erhöhtem Innendruck; durch diesen Druck kam es dann zum Einbruch in die Blutbahn und zum Fieber; dass der Gesichtsschmerz sich ebenfalls von dem paradentalen Abscess ableitet, ist selbverständlich.

Die lange Zeit, die der Patient schon ans Krankenlager gefesselt ist,und die Schwere der aufgetretenen Symptome lassen uns über den Ernst des Zustandes nicht im Zweifel; da man seit dem Niereninfarkt auch die Möglichkeit weiterer unangenehmer Zwischenfälle in Betracht ziehen muss, sind wir gezwungen, die Prognose als dubiös zu bezeichnen, allerdings mit einer Einschränkung: Laut der bakteriologischen Untersuchung wurden die gefundenen Keime nämlich als „vergrünende Streptococcen" bezeichnet und festgestellt, dass sie nach der Art ihres Wachsens mit dem Streptococcus viridans nicht identisch und, verglichen mit ihm, viel weniger

gefährlich sind. Es ist deswegen wahrscheinlich, dass der Kranke, wenn er noch einen Herd mit virulenten Keimen beherbergt, — was wir ja nicht wissen — im Kampf gegen diese einige Aussicht auf Erfolg hat.

Angesichts der geteilten Meinungen, die wir in der Literatur über die Möglichkeiten einer Focalinfektion nach Paradentitis finden, nimmt unser Fall eine Mittelstellung ein. Es zeigt sich, daß ein paradentaler Absceß, also eine leicht mögliche Komplikation der Paradentitis, als Sepsisherd bei einer schweren Schädigung des Allgemeinzustandes eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen kann. Denn wir wissen, dass die eitrige Paradentitis, wie jede andere Eiterung am Körper, etwa der Furunkel, einen locus minoris resistentiae erzeugt, von dem aus auf die eben geschilderte Weise der ganze Organismus bedroht werden kann. Wie ein Furunkel, dem durch die Incision Abfluß verschafft ist, weniger gefährlich wird, so wird eine Paradentitis mit Abflußmöglichkeit für den Eiter für den Körper eine geringere Gefahr darstellen, die sich sofort vergrößert, wenn ein paradentaler Absceß entsteht. Damit ist über die Paradentitis im gewöhnlichen Sinne als Focus natürlich nichts Entscheidendes gesagt; nur ergibt sich die Forderung, daß, um den paradentalen Absceß von vornherein zu vermeiden, jede Paradentitis, abgesehen von den sonstigen Indikationen, therapeutisch angegangen werden muß.

Nach Beendigung dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Herxheimer für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung meinen Dank auszusprechen. Außerdem danke ich auch Herrn Professor H. Picard, daß er mir den oben geschilderten Fall freundlicherweise aus seiner Praxis zur Verfügung stellte.

Literaturverzeichnis.

1) H. Schottmüller: Die Rolle der dentalen Infektion bei inneren Krankheiten. (Münchener med. Wochenschrift Jahrg. 27)

2) Gins: Die Bakteriologie der Zahnpulpa und der Wurzelerkrankungen. (Deutsche zahnärztliche Wochenschrift 1929 Nr. 2)

3) Schoen: Focalinfektion und Sepsis (Zentralblatt für innere Medizin 1931 Nr. 52)

4) Citron: Focalinfektion und allgemeine Erkrankungen (Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde 1931 Nr. 41)

5) F. C. Wilkinson: Oral Sepsis and general Health. (Med. J. of Austr.)

6) P. Mac Gallum: Dental Sepsis and General Diseases. (Med. J. of Austr.)

7) Thibault & Raison: Septicaemies d' origine bucco—dentaire. (Revue stomatol. 1929 Nr. 31)

8) E. C. Rosenow: Focal infektion as elective Localisation. (Intern. Clin. 1930 Nr. 2)

9) T. I. Cook: Pyorrhea alveolaris as focus of Infection (Proc. Staff. med. Mayo. Clin. 1929 ar. 4)

10) T. I. Cook: Focal Infektion and elective localisation in the experimental production of chronic ulcerative colitis. (I. Am Dent. A. 1931 Nr. 18)

11) W. K. Anderson: Gastric infektion secundary to oral sepsis (Practitioner 1928 Nr. 121)

12) E. M. Brockbank: Dental sepsis and septicaemia. (Brit. med. J. 1926 Nr. 1)

13) Baron I. Roadway: Dental conditions likely to ferm sources of infektion.

14) E. Leschke: Paradentale Focalinfektion und Intoxikation. (Med. Klinik 1931 Nr. 27)

15) Ed. Precht: Focalinfektion (Deutsche med. Wochenschrift Nr. 55 1035-37)

16) H. Bernhardt: Focalinfektion und elektive Localisation der Sreptococcen. (Zeitschr. für klin. Med. 1931 Nr. 117)

17) Weber & Pesch: Pathogenetische Bedeutung des Wurzelgranuloms bei der Sepsis. (Deutsche Monatsschr. für Zahnheilk. 1927 Nr. 45)

18) E. C. Rosenow: Oral Sepsis in its relationship to focal infection and elective localisation (J. Am. Dent. A. 1927 Nr. 14)

Lebenslauf.

Ich wurde am 15. November 1909 als Sohn des Zahnarztes Dr. David Rosenstrauch in Berlin geboren. Von April 1916 ab besuchte ich das Königstädtische Gymnasium zu Berlin und verließ es im April 1928 nach bestandenem Abiturientenexamen.

Zu Beginn des Sommer-Semesters 1928 wurde ich an der Berliner Universität als Student der Zahnheilkunde eingeschrieben, studierte die ersten beiden Semester in Berlin, das dritte in Freiburg und bestand nach dem fünften Semester, welches ich wie das vierte wieder in Berlin verbrachte, das zahnmedizinische Vorexamen.

Nach zwei Semestern in Berlin begab ich mich nach Würzburg, wo ich nach Absolvierung des achten Semesters die zahnärztliche Staatsprüfung bestand.